Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. E. Müller

Strahlenspätschädigung des Cervikalmarkes nach Röntgenbestrahlung eines Zungencarcinoms

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Klaus Müller
aus
Fürth

1966

Sonderdruck aus:
135/2
1968
Strahlentherapie
Archiv für klinische und
experimentelle Radiologie

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan : Professor Dr.Dr.G.Steinhardt
Referent : Privatdozent Dr.H.Schmidt
Coreferent: Professor Dr.E.Müller
Tag der mündlichen Prüfung: 17.Mai 1966

Sonderdruck
135/2
1968

Strahlentherapie
**Archiv für klinische
und experimentelle Radiologie**

Strahlenspätschädigung des Zervikalmarkes nach Röntgenbestrahlung eines Zungenkarzinoms

Helmut Schmidt, Klaus Müller

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. *E. Müller*)

UNIV.
LEIDEN
MBL.

URBAN & SCHWARZENBERG
MÜNCHEN-BERLIN-WIEN

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks, der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten

© Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1968

Strahlenspätschädigung des Zervikalmarkes nach Röntgenbestrahlung eines Zungenkarzinoms

Helmut Schmidt, Klaus Müller

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. *E. Müller*)

Einleitung

Strahlenschädigungen des Rückenmarkes sind erstmals 1941 von *Ahlbom* mitgeteilt worden. Es handelte sich um Spätschadigungen des Halsmarkes nach Bestrahlung von Karzinomen des Hypopharynx. Die ersten klinischen Symptome waren 1 bis 2 Jahre nach Beendigung der Bestrahlung aufgetreten. In der Folgezeit wurden 77 weitere Fälle beschrieben (33 mit autoptischer Befunderhebung), die sich alle dadurch auszeichneten, daß der bestrahlte Primärtumor extramedullär oder extraspinal saß, das Rückenmark also mitbestrahlt wurde. Unter den extraspinalen Primärtumoren sind Tumoren des Halsbereiches und Karzinome des Hypopharynx am häufigsten vertreten. Auffallenderweise finden sich unter ihnen keine Zungenkarzinome, obwohl auch sie häufig einer Bestrahlung unterzogen werden. Wir konnten eine Spätschädigung des Halsmarkes nach Bestrahlung eines Zungenkarzinoms bei einem 57 Jahre alt gewordenen Mann beobachten und wollen diese Beobachtung im folgenden mitteilen.

Kasuistik

Am 10. 7. 1962 Hemiglossektomie links wegen eines vorwiegend exophytisch wachsenden Zungenkarzinoms; danach in der Zeit vom 19. 7. bis 16. 8. 1962 Röntgenbestrahlung mit insgesamt 7580 R HD bei Einzeldosen von 300 R pro Feld und nie mehr als 2 Feldern pro Tag. Bestrahlungsfelder:

Mittleres hinteres Halsfeld	3180 R OD
Submentales Halsfeld	3000 R OD
Rechtes Wangenhalsfeld	4050 R OD
Linkes Wangenhalsfeld	4050 R OD
	14280 R OD

Technische Daten: 200 kV; 20 mA; Thoraeusfilter; 50 cm FHA; Feldgröße 10×15 cm bzw. 6×8 cm. Während der Bestrahlung typische Hautreaktion. Auftreten starker Schluckbeschwerden, Abfall der Leukozyten auf 4900. 6 Wochen nach der Bestrahlung noch Schluckbeschwerden bei Rötung der Wand des Retropharynx. Seit Mitte August 1963 zunehmende Gefühllosigkeit an den unteren Extremitäten, an den Füßen beginnend und über die Leistengegend bis zum Nabel aufsteigend; in Verbindung damit Schwäche und Unsicherheit beim Gehen. Wenig später auch an Händen und Armen Auftreten von Gefühllosigkeit, ferner Preßschwäche beim Stuhlgang, Erlöschen der sexuellen Funktionen sowie von der unteren Halswirbelsäule aufsteigende Kopfschmerzen; nach wie vor Schluckbeschwerden. Am 14. 9. 1963 Klinikaufnahme in stark reduziertem Allgemeinzustand. Kein klinischer Organbefund. Neurologisch: Hirnnerven o. B.; an den Armen Verminderung des Muskeltonus bei Herabsetzung der groben Kraft, dabei lebhafte rechtsbetonte Armeigenreflexe; gesteigerte Beineigenreflexe mit linksbetontem PSR und rechtsbetontem ASR, jeweils mit erschöpflichem Klonus; ausfahrende Bewegungen bei den Zeigeversuchen; grober Intentionstremor; unsicherer ataktischer Gang; Störung der Feinmotorik im Bereich der oberen Extremitäten; erhebliche Hypästhesie für alle Qualitäten von C3 / C4 abwärts, gegen die unteren Extremitäten an Intensität zunehmend, dabei aufgehobenes Vibrationsgefühl. Liquor (SOP und LP): geringe Zellvermehrung, gering erhöhter Eiweißquotient im LP-Liquor bei Gesamteiweißwerten an der oberen Grenze der Norm, kein Kompressionsliquor, keine Behinderung der Liquorpassage. Im weiteren Krankheitsverlauf stetige Zunahme der Paresen und Sensibilitätsstörungen, Auftreten von Stuhl- und Harninkontinenz. Am 30. 9. 1963 Auftreten einer Bronchopneumonie mit Temperaturanstieg auf 38,5° C und zunehmender Bewußtseinstrübung. Trotz massiver Therapie mit Sulfonamiden und Antibiotika 3 Tage später Exitus letalis im tiefen Koma.

Klinische Diagnose: Verdacht auf Karzinommetastase im Bereich des oberen Halsmarkes nach Zungenkarzinom.

Pathologisch-anatomischer Befund der am Tag nach dem Tod durchgeführten Obduktion (auszugsweise): Alte Hemiglossektomie links (wegen Zungenkarzinoms) ohne Anhalt für Geschwulstrezidiv; keine Metastasen; Kachexie; Bronchopneumonie beider Lungenunterlappen. Gehirn o. B. Rückenmark: Scharf begrenzte, etwa zwei Drittel des Querschnittes einnehmende kontinuierliche Nekrose im Bereich

der Seitenstränge und des Hinterstranges des mittleren Halsmarkes bei C3 / C4.

Histologischer Befund: Entsprechend dem makroskopischen Befund stellt sich im Halsmark eine ausgedehnte Zerfallszone dar, in die der größte Teil des Markmantels mit dem gesamten Hinterstrang und dem größten Teil der Seitenstränge einbezogen ist, während von der grauen Substanz lediglich Teile der Hinterhörner und der Bereich dorsal des Zentralkanals betroffen sind (Abb. 1). In der Zerfallszone wechseln größere, zum Teil mit Kerntrümmern übersäte Nekrosen mit Bezirken ab, die durch einen intensiven Status spongiosus und durch völlige Entmarkung gekennzeichnet sind. In den Gewebslücken dieser Bezirke finden sich kugelige oder tropfige Eiweißausfällungen; homogene oder balkig-netzige Eiweißausfällungen ferner auch perivaskulär im Bereich von Nekrosen. An den Gefäßen zeigen sich durchwegs schwere Wandveränderungen (Abb. 2). Im Vordergrund stehen massive Wandverquellungen, wobei die verquollenen Gefäßwände verbreitert, mitunter auch aufgespalten sind und keine Zell- und Faserstrukturen mehr erkennen lassen. Teilweise sind die Wandverquellungen auf die inneren Wandschichten beschränkt, während die Adventitia bei erhaltener Faserstruktur eine starke Fibrose aufweist. Betroffen von diesen Veränderungen sind vorwiegend arterielle Gefäße kleinen und mittleren Kalibers. Hin und wieder weisen solche Gefäße lockere adventitielle Lymphozyteninfiltrate auf. Reaktive Vorgänge von seiten der Glia oder des Mesenchyms sind im Bereich und der Umgebung der Nekrosen und Entmarkungen an keiner Stelle nachweisbar. Die Nervenzellen im Vorderhorngrau sind teilweise leicht geschrumpft, ein Nervenzellausfall besteht jedoch nicht.

Abb. 1. Linke Hälfte des Rückenmarkes, kleine Nekrosen und ausgedehnte spongiöse Entmarkungszonen in den hinteren Anteilen der grauen und weißen Substanz. Paraffin, van Gieson.

Diskussion

Ein 57 Jahre alt gewordener Mann mußte sich 15 Monate vor seinem Tod wegen eines Zungenkarzinoms einer Hemiglossektomie unterziehen. Im Anschluß an die Operation wurde innerhalb eines Zeitraumes von 4 Wochen eine fraktionierte Röntgennachbestrahlung durchgeführt, bei der 7580 R HD bei Einzeldosen von 300 R pro Feld verabfolgt wurden (Bestrahlungsfelder waren mittleres hinteres Halsfeld, submentales Halsfeld, rechtes und linkes Wangenhalsfeld). Genau ein Jahr nach Abschluß der Bestrahlung entwickelte sich im Verlauf von knapp 4 Wochen eine totale Querschnittserkrankung des Rückenmarkes in Höhe des mittleren Halsmarkes. Sie führte nach einer Verlaufsdauer von $2^1/_2$ Monaten durch eine Bronchopneumonie zum Tode. Klinisch war eine Halsmarkmetastase als Ursache der Querschnittslähmung vermutet worden. Pathologisch-anatomisch ergaben sich dafür keine Anhaltspunkte. Es fand sich vielmehr eine scharf begrenzte Myelonekrose in Höhe C3/C4, von der lediglich das beiderseitige Vorderstrangareal und nahezu das gesamte Vorderhorngrau verschont waren (s. Abb. 1). Histologisch ergaben sich die seit den Untersuchungen von *Scholz* für eine Röntgenspätschädigung bekannten Befunde:

1. Umschriebene Nekrosen neben Bezirken mit hochgradigem Status spongiosus, totaler Entmarkung und tropfigen Eiweißausfällungen in den Gewebslücken bei nahezu elektiver Beschränkung auf die weiße Substanz;
2. fehlende Reaktionen von seiten der Glia und des Mesenchyms;
3. keine nennenswerten Veränderungen an den Nervenzellen;

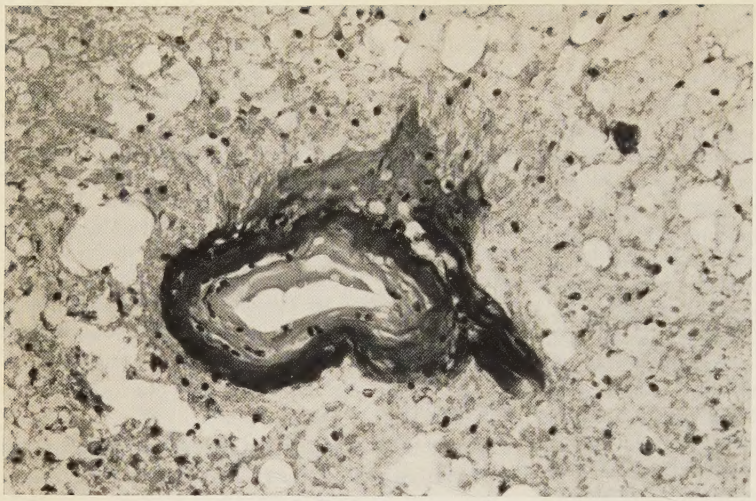

Abb. 2. Arterielles Gefäß mit Verquellung und Desorganisation der Wand am Rand eines spongiösen Entmarkungsbereiches. Paraffin, van Gieson.

4. schwere Gefäßveränderungen an den kleinen und mittleren Arterien, die von der einfachen Bindegewebszunahme über die hyaline Verquellung bis zur fibrinoiden Nekrose der Gefäßwände unter gleichzeitiger Auflockerung des Fasergefüges derselben alle Stufen einer schweren progredienten und damit die These der vasalen Strahlenschädigung (*Scholz* u. a.) stützenden Gefäßschädigung erkennen ließen.

Der endgültige Beweis für das Vorliegen einer Radiomyelonekrose ergab sich im Zusammenhang mit der Vorgeschichte und dem klinischen Bild der Erkrankung. Alle diesbezüglich wichtigen Gesichtspunkte, wie sie u. a. von *Pallis* sowie *Sinner* herausgestellt wurden, untermauerten die pathologisch-anatomische Diagnose. Auf diese für die Stellung der klinischen Diagnose einer Radionekrose bedeutsamen Gesichtspunkte hinzuweisen, erscheint daher angebracht, zumal im vorliegenden Falle eine Röntgenspätschädigung klinischerseits nicht in Erwägung gezogen worden war. Bekanntlich haben die genannten Autoren für die Stellung der klinischen Diagnose einer Radionekrose des Rückenmarkes folgende Gesichtspunkte gefordert:

1. Überschreitung der Toleranzdosis des Rückenmarkes oder therapeutische Dosis größer als 3000 R am Herd.

2. Übereinstimmen der Höhenlokalisation der Schädigung mit dem Bestrahlungsfeld und Nachweis, daß das Rückenmark im Strahlenbereich lag.

3. Bestehen eines freien Intervalls ($1^1/_2$ Monate bis mehrere Jahre).

4. Vorhandensein einer klinisch charakteristischen Symptomatologie.

5. Vorliegen eines normalen Liquors sowie einer ungestörten Liquorpassage.

Nach *Boden* sowie *Sinner* beträgt die *Toleranzdosis* bei Anwendung von großen Feldern 3500 R in 17 Tagen, bei Anwendung von kleinen Feldern 4500 R in 17 Tagen ohne Berücksichtigung der Knochenabsorption. Diese Dosen entsprechen biologisch 3650 bis 4700 R in 21 Tagen, 3900 bis 5000 R in 28 Tagen und 4300 bis 5500 R in 42 Tagen. Darüber hinaus wird eine Sicherheitsgrenze von 10 bis 20% gefordert (*Sinner, Pallis* u. a.). Die Angabe strenger Toleranzdosen ist noch immer sehr problematisch, da einmal die einzelnen Bestrahlungsbedingungen sehr unterschiedlich sind (Spannung, Filterung, Fraktionierung, Dosisleistung, Größe des durchstrahlten Gewebsvolumens) und da man zum anderen erst sehr wenig über die Zusatzfaktoren weiß, die die Entstehung einer Radionekrose begünstigen (vermehrter Wassergehalt bei Ödem, Hypertonie, Hyperthyreose, Alter, Permeabilitätsstörungen bei Diabetes mellitus, Nebennierenaffektionen u. a.; *Zollinger, Dihlmann*). Trotzdem kann man sagen, daß die von *Sinner* festgelegte Grenze von 3000 R HD im vorliegenden Fall mit einer Gesamtdosis von 7580 R HD in 28 Tagen weit überschritten ist, so daß schon aus diesem Grund das Vorliegen einer Radionekrose als sicher gelten kann.

Neben der Überschreitung der Toleranzdosis war im vorliegenden Fall die Übereinstim-

mung der *Höhenlokalisation* der Querschnittserkrankung mit dem Bestrahlungsfeld gegeben. Es wurden ein mittleres hinteres, ein submentales sowie ein rechtes und linkes Wangenhalsfeld bestrahlt. Die Bestrahlungsfelder projizieren sich höhenlokalisatorisch auf das mittlere Halsmark, auf dessen Bereich sowohl die neurologischen Ausfallserscheinungen als auch die Myelonekrose zu lokalisieren waren.

Als weiteres wichtiges Indiz für die klinische Diagnose gilt das Bestehen eines *freien Intervalles,* das mindestens einige Monate, häufiger ein Jahr und noch längere Zeit beträgt. Im vorliegenden Fall betrug das Intervall genau ein Jahr, eine Zeitspanne, die in etwa der durchschnittlichen Latenzzeit entspricht.

Zur *klinischen Symptomatologie* der Röntgenspätschädigung des Rückenmarkes ist zu sagen, daß es eine charakteristische Symptomatologie, die von vornherein den Verdacht auf eine Strahlenschädigung lenken würde, leider nicht gibt. Alle Symptome sind unspezifisch und erlauben zunächst nur die Diagnose einer Rückenmarksschädigung. Sie erhalten ihren Wert erst im Zusammenhang mit der Anamnese, was deren große Bedeutung für die Erkennung des Prozesses unterstreicht. Grundsätzlich lassen sich hinsichtlich der Symptomatologie folgende Eigenschaften herauskristallisieren:

a) Es zeichnet sich in jedem Fall ein Herdprozeß ab, in dessen Verlauf sich zunächst ein Brown-Sequardscher Symptomenkomplex entwickeln kann (*Smithers* u. Mitarb., *Lampe, Scheidegger, Dynes* u. *Smedal, Seitz* u. *Kalm, Weingarten* u. *Wachtler, Verjaal, Held* u. Mitarb.), der dann häufig in eine Querschnittssymptomatik mit ausgedehnter spastischer Para- oder Tetraplegie, Sensibilitätsausfall und Blasen- und Mastdarmstörungen übergeht.

b) Der Beginn ist schleichend, wobei am Anfang meist Schwäche und Brennen der unteren Extremitäten, Ataxie, evtl. auch brennende Nackenschmerzen und latente spastische Paresen stehen.

c) Als kennzeichnend wird die Tatsache hingestellt, daß die ersten Symptome meist an den unteren Extremitäten auftreten, worauf der Prozeß im weiteren Verlauf durch ein Fortschreiten von unten nach oben gekennzeichnet ist. *Weingarten* und *Wachtler* erklären diese besonders für Strahlenschädigungen des Halsmarkes charakteristische Eigenheit damit, daß die Strahlenmyelopathie sich vorwiegend auf die weiße Substanz beschränkt und von peripher nach zentral vordringt. Dadurch wird trotz des intramedullären Sitzes der Schädigung eine Kompressions-Symptomatik mit aufsteigenden motorischen und sensiblen Ausfällen hervorgerufen, da in allen langen Rükkenmarksbahnen die den kaudalen Segmenten zugehörigen Fasern nahe der Peripherie und alle den oralen Segmenten zugehörigen Fasern nahe der grauen Substanz liegen.

d) Der Verlauf der Strahlenmyelopathie ist subchronisch bis chronisch mit akuten Schüben und teilweise auch Remissionen.

e) Die Prognose der Strahlenmyelopathie ist unterschiedlich. Inwieweit sich Krankheitssymptome wieder zurückbilden können, ist schwer zu sagen. *Boden* beschrieb 4 Fälle, bei denen sich 1 bis 5 Monate nach Bestrahlung der Zervikalregion Kribbeln in den Beinen einstellte, um nach 3 bis 9 Monaten wieder zu schwinden, so daß die Betroffenen fürderhin beschwerdefrei blieben. Insgesamt dürften solche Fälle aber selten sein. Schon eher ist damit zu rechnen, daß die Myelopathie stationär wird, wie sich das bei einem von *Dynes* und *Smedal* beschriebenen Fall ergab, bei dem sich etwa 1 Jahr nach der Bestrahlung eines Lymphoblastoms des Halses eine komplette Querschnittslähmung bei Th 4 entwickelte; eine Laminektomie ergab in diesem Bereich eine umschriebene Myelonekrose, die sich in einer Probeexzision histologisch als Strahlenspätschädigung herausstellte und von dem paraplegischen Patienten ohne Rezidiv noch 8 Jahre überlebt wurde. Am häufigsten ist es indes der Fall, daß interkurrent nach Monaten oder auch erst einigen Jahren eine Bronchopneumonie, aufsteigende Harnwegsinfekte oder Atemlähmungen zum Tode führen, wie das für unsere Beobachtung zutraf. Die Symptomatik begann mit Schwäche und Gefühllosigkeit in den unteren Extremitäten. Im Verlauf von etwa 4 Wochen wurden aufsteigend auch die oberen Extremitäten beteiligt, und es entwickelte sich eine vorwiegend spastische Tetraparese mit weitgehenden Sensibilitätsausfällen. Ein Brown-Sequardsches Syndrom war nicht nachweisbar. Die Symptome verschlimmerten sich

während der 16tägigen klinischen Beobachtung zusehends, es kam zu einer Harn- und Stuhlinkontinenz und schließlich nach insgesamt 6wöchiger Krankheitsdauer zum Exitus letalis an einer interkurrenten Bronchopneumonie.

Was letztlich das Vorliegen eines *normalen Liquors* und einer *ungestörten Liquorpassage* betrifft, ein Punkt, der von *Sinner* als entscheidend wichtig für die klinische Diagnose angesehen wird, so kann er vor allem deswegen auf die richtige Fährte lenken, als er die — wie erwähnt — bei Radiomyelonekrosen häufig auf eine Rückenmarkskompression hinweisende Symptomatik auszuschließen vermag (im vorliegenden Fall war die Liquorpassage unbehindert und der Liquor selbst ohne pathologischen Befund).

Damit läßt sich aus dem geschilderten Fall die Folgerung ziehen, daß bei Strahlenschäden des Rückenmarkes aus dem klinisch-neurologischen Befund zwar manche, kaum aber entscheidende diagnostische Hinweise zu erhalten sind. Ausschlaggebend ist die Anamnese, wobei es bedeutsam ist, nicht nur die meist schon längere Zeit zurückliegende Röntgenbestrahlung als solche zu registrieren, sondern auch die Höhe der eingestrahlten Dosis sowie — im Hinblick auf das freie Intervall — den Zeitpunkt der Bestrahlung zu eruieren.

Zusammenfassung

Bericht über eine ein Jahr nach Röntgennachbestrahlung eines operativ entfernten Zungenkarzinoms unter dem Bild einer Querschnittserkrankung aufgetretene und nach einer Dauer von nur 6 Wochen tödlich endende Strahlenspätschädigung des Halsmarkes bei einem 57-jährigen Mann. Die für die klinische Diagnostik wesentlichen Gesichtspunkte werden an Hand des Falles besonders herausgestellt.

Summary

The case of a 57 year old man, with a lingual cancer is reported. One year after resection and a postoperative radiation therapy, a transverse myelitis occured as a radiation lesion and fatal in about six weeks. The particular problems of its clinical diagnosis are discussed with this case at hand.

Résumé

Le cas d'un homme de 57 ans est rapporté. Atteint d'un cancer de la langue, opéré et irradié prophylactiquement, il meure un an plus tard d'une myélite transversale, par nécrose post-radiothérapeutique de la mœlle cervicale, évoluant vers la mort en six semaines. Les particularités cliniques et diagnostiques de cette lésion sont discutées à la lumière de ce cas.

Schrifttum

Ahlbom, H. E.: Acta radiol. (Stockh.) 22 (1941), 155.
Boden, G.: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 464.
Dihlmann, W.: Strahlentherapie 112 (1960), 567.
Dynes, J. B., M. I. Smedal: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 78.
Held, F., W. Panther, P. Schröter: Radiobiol. Radiother. 5 (1964), 419.
Lampe, I.: Radiation tolerance of the central nervous system. in *F. Buschke:* Progress in radiation therapy. S. 224. New York-London 1958.
Pallis, C. A., S. Louis, R. L. Morgan: Brain 84 (1961), 460.
Scheidegger, S.: Radiol. clin. (Basel) 29 (1960), 65.
Scholz, W.: Klin. Wschr. 14 (1935), 189.
Seitz, D., H. Kalm: Dtsch. Z. Nervenheilk. 182 (1961), 155.
Sinner, W.: Strahlentherapie 125 (1964), 219.
Smithers, D. W., J. R. Clarkson, J. H. Strong: Amer. J. Roentgenol. 49 (1943), 606.
Verjaal, A.: Ned. T. Geneesk. 108 (1964), 1123.
Weingarten, K., F. Wachtler: Wien. Z. Nervenheilk. 21 (1964), 203.
Zollinger, H. U.: Radio-Histologie und Radio-Histopathologie. In *F. Büchner, E. Letterer* u. *F. Roulet;* Handbuch der Allgemeinen Pathologie 10/1. S. 127, Berlin—Göttingen—Heidelberg 1960.

Anschrift d. Verff.: Privatdozent Dr. H. Schmidt und Dr. K. Müller, Pathologisches Institut der Universität, 8520 Erlangen-Nürnberg, Krankenhausstr. 8-10.

L e b e n s l a u f

Am 27. 3. 1939 wurde ich, Klaus Müller, als zweiter Sohn des praktischen Arztes Dr. Paul Müller und seiner Frau Marie, geb. Riedel, zu Fürth in Bayern geboren. Vom September 1945 bis zum Juli 1949 besuchte ich die Volksschule in Fürth, um dann in die Oberrealschule Fürth überzutreten, wo ich im Juli 1958 die Reifeprüfung ablegte. Ich begann im WS 58/59 mit dem Studium der Medizin an der Universität Erlangen. Nach 2 Semestern, am 4. 8. 1959, bestand ich den naturwissenschaftlichen Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung und beschloß den vorklinischen Teil des Studiums nach insgesamt 5 Semestern am 28. 2. 1961 mit Ablegung der ärztlichen Vorprüfung in Erlangen. Es folgten je ein klinisches Semester in Kiel und in Innsbruck. Nach dem 2. klinischen Semester famulierte ich 6 Wochen an der Chirurgischen Universitätsklinik A in Zürich. Dann Rückkehr nach Erlangen und 7 Wochen Famulatur an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen. Nach insgesamt 11-semestrigem Studium legte ich im SS 64 in Erlangen das Staatsexamen mit der Gesamtnote "gut" ab. Anschließend war ich als Medizinalassistent in Erlangen an der Universitäts-Kinderklinik (5 Monate), am Pathologischen Institut (5 Monate) und an der Universitäts-Frauenklinik (4 Monate) tätig.